

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°.....

933

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Lucien TAHAR

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Interne du Sanatorium de Brévannes

Né le 27 Avril 1914, à SALI (Maroc)

UNE COMPLICATION RARE
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL,
L'HÉMOTHORAX ABONDANT
CONSÉCUTIF A L'INSUFFLATION

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

500

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Lucien TAHAR

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Interne du Sanatorium de Brévannes

Né le 27 Avril 1914, à SALI (Maroc)

UNE COMPLICATION RARE
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL,
L'HÉMOTHORAX ABONDANT
CONSÉCUTIF A L'INSUFFLATION

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	LEON BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ADRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
	LAIGNEL-
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEHEBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCOQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	N..

Professeurs sans chaire

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES ..
FENARD Henri	GAYET
BERNARD Et.	DE GENNES ..
BESANÇON (J.).	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HUGUENIN
COSTE	JOANNON
CHEVALLIER	LACOMME
DOGNON	LANTUEJOUL ..
FUNK	LAROCHE Guy.
FEY	LAVIER
GAILLARD	LELONG
GASTINEL	

II. — Agrégés en exercice

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

HAZARD.
HOVELACQUE
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
NEVEU-	
LEMAIRE..	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROI	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR- VAL-	
LERY-RADOT..	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu me faire le
grand honneur d'accepter la pré-
sidence du Jury de cette thèse.

En hommage respectueux.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE BOURGEOIS

Médecin des Hôpitaux de Paris
Médecin du Sanatorium de Brévannes

Que les événements m'ont mal-
heureusement contraint à quitter
prématurément.

En hommage de mes respectueux
sentiments.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE RENAUD

Médecin des Hôpitaux de Paris
Médecin du Sanatorium de Brévannes

Que je remercie de la sollicitude
qu'il m'a toujours témoignée et de
l'enseignement que j'ai recueilli
dans son service.

En hommage de ma respectueuse
reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. COULAUD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin Assistant du Sanatorium de Brévannes

Qui a bien voulu me suggérer ce travail.

En témoignage de ma très profonde gratitude.

A MON AMI LE DOCTEUR JACQUES BOISSONNET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin Assistant du Sanatorium de Brévannes

Qui m'a aidé tout au long de ce travail de ses conseils éclairés et affectueux.

En témoignage d'une bien sincère amitié.

A MES MATTRES DANS LES HÔPITAUX :

- 1932 MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. ACHARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR C.-J. LENORMANT
1933 MONSIEUR LE DOCTEUR M.-C. FAURE-BEAULIEU
MONSIEUR LE DOCTEUR A. SCHWARTZ
1934 MONSIEUR LE DOCTEUR B. DESPLAS
1935 MONSIEUR LE DOCTEUR M.-C. FAURE-BEAULIEU
1936 MONSIEUR LE DOCTEUR R.-J. WEISMANN-NETTER
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT
1937 MONSIEUR LE DOCTEUR H. LEMELAND
(*In Memoriam*)
• MONSIEUR LE DOCTEUR L. BABONNEIX
1938 MONSIEUR LE DOCTEUR M. RENAUD
1939 MONSIEUR LE DOCTEUR P. BOURGEOIS

AUX DOCTEURS :

MADAME PIERRE BOURGEOIS, MADAME P. BOQUET
MM. CHAUVEAU, LEBEL, LOIREAU, PETIT-MAIRE, THIEL
Médecins Assistants du Sanatorium de Brévannes

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN MELLIERE
Chirurgien des Hôpitaux

AUX DOCTEURS :

MM. BIDOIRE, ROBERT CAHEN, FOURESTIER, A. HUREZ,
MAMOU, RACINE, REGAUD

A MES CONFERENCIERS

A MES COLLÈGUES

A MON AMI RAYMOND DIDIER

Dont la sincère amitié ne s'est
jamais démentie, tant aux heures
agréables qu'aux moments graves
ou critiques.

Une complication rare
du pneumothorax artificiel
L'hémithorax abondant consécutif
à l'insufflation

AVANT-PROPOS

Obligé de quitter notre service, d'interrompre, sinon d'abandonner la préparation des concours, nous avons été contraint, par les exigences du moment, de préparer prématurément ce travail.

On comprendra aisément les difficultés à la fois d'ordre matériel et moral auxquelles nous nous sommes heurté au cours de son élaboration.

Nous ne saurions assez exprimer notre gratitude à tous ceux qui, par leur affectueuse et désintéressée collaboration, nous ont aidé dans cette tâche.

Notre reconnaissance s'adresse spécialement à l'instigateur de ce travail. Au cours des trop brèves semaines de collaboration et des heures fiévreuses que les événements l'ont amené à passer parmi nous, nous avons apprécié ses qualités de haute compétence et son accueillante affabilité.

Nous n'avons qu'un regret : c'est de n'avoir pas pu,

par un effort plus prolongé, lui rendre l'hommage qu'il mérite.

Nous aurions voulu aussi consacrer huit années de pratique hospitalière par un travail plus digne de l'enseignement de nos maîtres.

23 Septembre 1939.

INTRODUCTION

Comme on pourrait le dire de toutes les thérapeutiques actives ou presque, le développement de la collapsothérapie a créé une pathologie nouvelle, dont les chapitres pleuraux ont en particulier une grande importance. Certes, il faut se garder d'en exagérer la portée, et la crainte des complications pleurales ne doit en aucun cas intervenir dans la discussion de l'indication d'un pneumothorax thérapeutique.

Cependant si les poussées liquidiennes sous la forme d'un liquide séro-fibrineux ou purulent sont relativement fréquentes au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini, par contre les épanchements hémorragiques du pneumothorax artificiel sont rares et l'intérêt que leur portent les phtysiologues est en somme assez récent. Ce n'est, en effet, qu'en 1927 qu'apparaissent les premières observations de pleurésies hémorragiques et leur nombre total d'après une statistique récente de Pavia et Natalelli datant de janvier 1939 ne semble pas dépasser la trentaine.

Or, il nous a paru intéressant d'étudier un phénomène bien plus rare encore, tout au moins dans son expression clinique la plus nette, et qui, tout en

rentrant dans le cadre des épanchements hémorragiques de la plèvre, diffère à peu près totalement des pleurésies hémorragiques, tant au point de vue étiologique, clinique, pathogénique, que pronostic.

Il s'agit de l'épanchement sanguin abondant dans la plèvre, consécutif à une insufflation de pneumothorax artificiel. Nous avons été frappé, surtout devant la diffusion actuelle de la méthode de Forlanini, de l'extrême rareté de cet accident, puisque nous n'avons pu réunir que deux observations publiées jusqu'à ce jour dans la littérature médicale française.

Et nous tenons à remercier vivement le docteur Coulaud qui a bien voulu nous inspirer le sujet de ce travail et nous fournir si obligeamment la plus grande partie de la documentation nécessaire à sa réalisation. Qu'il trouve ici l'expression de nos bien sincères sentiments et de toute notre reconnaissance.

Après avoir exposé nos deux observations et détaché l'aspect clinique sous lequel s'extériorise cet hémothorax abondant, nous essayerons d'aborder le problème pathogénique qu'il soulève ; puis nous envisagerons la nature et l'avenir de ce sang épanché, tant au point de vue de l'hémothorax lui-même que de son retentissement sur la tuberculose.

Tout au long de notre exposé, nous nous efforcerons de mettre en lumière les quelques points qui différencient nettement cet hémothorax de sang pur des pleurésies hémorragiques précoces aiguës du pneumothorax artificiel.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

On ne manquera pas de s'étonner, à une époque où la méthode de Forlanini s'est tellement répandue, du nombre fort restreint des observations que nous reproduisons. Ce sont pourtant les deux seuls cas que nous avons pu retrouver dans les publications médicales française.

OBSERVATION 1

(Docteur E. COULAUD)

Mlle L... a un pneumothorax artificiel gauche, créé le 18 février 1929, à Chamonix, par le Docteur Tobé, pour traiter une tuberculose excavée datant de deux ans.

L'histoire de ce pneumothorax est des plus banales ; l'expectoration bacillaire a été rapidement tarie, et la malade, en très bon état, a quitté Chamonix voici dix-huit mois pour rentrer dans sa famille à Boulogne-sur-Seine ; elle vient se faire insuffler chez le Docteur Coulaud ; les piqûres, espacées de vingt-quatre jours, sont pratiquées sur la ligne axillaire antérieure, 12 centimètres environ au-dessous du creux de l'aisselle. Elles ont jadis été

faites dans la région sous-claviculaire, mais le Docteur Tobé a dû renoncer à les pratiquer en ce point à la suite d'un hématome fort important.

Le 24 février 1931, la malade se présente pour son insufflation. La piqûre est faite à la place habituelle : la pression initiale est à -4 , et après une insufflation de 450 centimètres cubes d'air, la pression atteint $+1$. Au moment de quitter le cabinet (cinq minutes environ après l'insufflation), Mlle L... fait remarquer au Docteur Coulaud l'existence d'une tuméfaction importante apparue sous la clavicule gauche. Cette tuméfaction du volume d'une mandarine est d'autant plus inattendue que la piqûre a été faite à 15 centimètres au moins de ce point et qu'il n'existe aucun empâtement entre le point de piqûre et la tuméfaction. La palpation permet de sentir aisément les côtes qui font saillie sous la peau, du fait d'une légère déformation thoracique. Dans l'espace intercostal, facile à déprimer, il n'existe pas le moindre empâtement. Tout à fait surpris par l'apparition de cette tuméfaction sous la clavicule (exactement au point où le Docteur Tobé en avait déjà observé une, mais plus banale, puisque la piqûre avait été faite *in situ*), le Docteur Coulaud fait une compression ouatée un peu serrée et la malade part chez elle.

Quarante-huit heures après, il reçoit un coup de téléphone de la famille de Mlle L..., lui disant son inquiétude. La malade a des faiblesses fréquentes (plusieurs fois par heure) et son état paraît grave. Il conseille à la malade de venir immédiatement chez lui, et une demi-heure plus tard, il la voit arriver, marchant avec peine, présentant une dyspnée très vive ; le pouls est à 180, la pâleur est extrême. Il la fait placer immédiatement derrière l'écran et constate alors qu'elle a un épanchement liquide dont la limite supérieure se trouve à deux centi-

mètres de la clavicule. Il existe un déplacement du médiastin extrêmement important, le cœur étant littéralement projeté sous l'aisselle droite. Devant un état semblable, il paraît urgent à l'auteur de rétablir au moins partiellement la statique du thorax en faisant une ponction de gaz de 700 à 800 centimètres cubes. Le cœur demeure très fortement déplacé à droite; mais la respiration est devenue plus facile; le pouls, par contre, demeure à 160-180. Le Docteur Coulaud fait transporter alors Mlle L... à la Clinique médicale de Paris, où il fait une ponction exploratrice qui ramène du sang pur.

Les troubles accusés par la malade n'étant survenus que progressivement : vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures même après l'insufflation, la question se posait de savoir si l'hémorragie était terminée ou si, au contraire, un vaisseau saignait encore dans la plèvre. Le pouls demeurait très rapide, les extrémités étaient froides, la malade accusait une soif intense. Après une consultation avec M. Rist au cours de laquelle fut débattue la question de l'opportunité d'une intervention (ligature éventuelle des vaisseaux intercostaux), il fut décidé d'attendre et on assista en quarante-huit heures à la diminution de tous les signes d'hémorragie. Le médiastin ne se déplaça pas davantage, le niveau supérieur du liquide resta stationnaire, le pouls descendit à 120-130. L'hémorragie était certainement arrêtée.

Le 2 mars, estimant que la présence de cette énorme quantité de sang dans la plèvre pouvait avoir des conséquences fâcheuses (transformation purulente), le Docteur Coulaud pratiquait une ponction qu'il fit la plus complète possible et qui donna issue à 800 centimètres cubes de sang pur. La malade, placée alors derrière l'écran, avait une image thoracique assez analogue à

celle qu'elle présentait avant l'hémorragie, bon collapsus avec deux brides apicales anciennes, mais, par contre, fait nouveau, il existait une tache ovalaire au point où avait été faite la piqûre (caillot), et sur le diaphragme une grosse masse à contours vaguement polycycliques, ne se déformant pas dans les positions les plus diverses que l'on faisait prendre à la malade.

L'existence de ce volumineux corps étranger intrapleurale faisait craindre qu'il pût avoir une influence fâcheuse sur le collapsus de la base, car on pensait qu'il pouvait être l'amorce d'une symphyse. Il n'en fut rien. Les suites de cette hémorragie furent des plus banales. Le nombre des globules rouges, qui était tombé au moment de l'hémorragie à 2.500.000, se releva assez rapidement. La pâleur alla en diminuant, le retour des forces fut assez rapide et, au bout de trois mois, on put estimer que la malade était revenue à son état antérieur.

Les clichés radiographiques ont montré, nouveau fait curieux, la disparition absolument complète de l'énorme corps étranger intrapleurale dont on ne put retrouver aucune trace, même à la radioscopie et quelque soit l'incidence dans laquelle est pratiqué l'examen.

OBSERVATION II

(Ch. LEJARD)

Mme L..., âgée de vingt-sept ans, sans profession, vient consulter le 2 mars 1930, pour une toux remontant à un an, dont le début a coïncidé avec un amaigrissement et une fièvre continue oscillant entre 38°5 environ et 37°9.

L'examen clinique et la radiographie révèlent des lé-

sions de la tuberculose fibro-caséeuse du poumon droit : le cliché montre une lobite, ombre très opâque, non homogène, étendue à la partie moyenne du poumon et limitée à la partie inférieure par une bande de scissurite, s'élevant en haut dans la région rétro-claviculaire où apparaissent des lésions « en mie de pain » très limitées. Le sommet est plus clair, présentant un nodule calcifié. Le médiastin est légèrement attiré vers la droite.

Les crachats renferment des bacilles de Koch (4 à 5 par champ) ; aussi un pneumothorax est-il conseillé et institué le 6 mars.

Les deux premières insufflations sont pratiquées suivant la technique habituelle, au trocart, sous-anesthésie locale et sans incident, ainsi que le montrent les chiffres suivants mesurant la pression pleurale :

Le 6 mars 1930, première insufflation : P.I. = —12 ; O. = 300 centimètres cubes ; N. = 100 centimètres cubes ; P.T. = —4.

Le 8 mars, deuxième insufflation : P.I. = —7 ; O. = 100 centimètres cubes ; N. = 400 centimètres cubes ; P.T. = —4.

Avant la troisième insufflation, nous vérifions à la radioscopie la compression du poumon, qui est amorcée sur toute la hauteur, à l'exception de la base qui paraît fixée par une adhérence.

La troisième insufflation est faite à l'aiguille, le 13 mars, et permet d'injecter 400 centimètres cubes d'azote sous une pression initiale de —8 et une pression terminale de —4.

Aucune gêne respiratoire, aucune réaction thermique ne se sont produites pendant les deux jours qui ont suivi.

Le 15 mars, la malade est autorisée à se lever. Soudain, après une quinte de toux, elle ressent une douleur

atroce dans le côté droit, et, redoutant une syncope, elle se jette sur son lit.

Elle présente alors les signes d'une perforation pulmonaire ; polypnée avec battement des ailes du nez ; douleur aiguë, constriction à la base du thorax ; des vomissements se répètent, fréquents pendant les deux premières heures. Mais le visage est très pâle ; le pouls est petit, rapide.

L'examen est rendu difficile par suite de l'impossibilité de déplacer la malade immobilisée par la douleur et l'angoisse respiratoire. En avant, sous la clavicule droite, persistent les signes du pneumothorax : tympanisme et souffle amphorique ; dans l'aisselle, la matité est absolue et le murmure vésiculaire aboli.

Pensant que ce sont là des accidents dus à une perforation pulmonaire et à un épanchement pleural, on veut mesurer la pression et déterminer la nature du liquide. Mais un jet de sang pur jaillit dans l'aiguille. Une deuxième ponction faite plus haut donne le même résultat. Il s'agit donc d'une hémorragie intrapleurale.

Malgré la dyspnée intense, on n'ose pratiquer une ponction évacuatrice qui peut favoriser la reprise de l'hémorragie et les accidents lipothymiques. Seul le traitement médical est prescrit : injections d'huile camphrée, morphine, hémostatiques.

Les jours suivants la dyspnée s'apaise, la douleur s'atténue, le teint se recoloré ; le pouls est moins accéléré, la tension artérielle 11,6.

Les signes physiques sont ceux d'un hydro-pneumothorax très abondant. La température, qui s'était élevée à 38°4 le soir de l'hémorragie, oscille entre 39° et 39°5 pendant les douze jours qui suivent. Au cours de cette période fébrile, redoutant la transformation purulente du liquide, l'auteur pratique à deux reprises une ponc-

tion exploratrice qui permet de retirer un liquide rosé, très fluide, non coagulable et ne renfermant pas de microbes, pas de bacille de Koch à l'examen direct. La culture sur gélose est stérile.

Le 6 avril (un mois après la première insufflation), la malade peut rentrer chez elle ; toute gêne douloureuse a disparu, la température s'est abaissée, atteignant 38°2 le soir, 37°5 le matin.

Les signes physiques de l'épanchement persistent ; à la radioscopie, tout l'hémithorax droit est obscurci par le liquide dont la limite supérieure très mobile atteint le troisième espace intercostal ; le moignon pulmonaire est parfaitement collabé à la partie supérieure, le médiastin est légèrement refoulé vers la gauche. En l'absence de tout signe d'intolérance, aucune ponction n'est pratiquée.

Les crachats renferment encore des bacilles de Koch (2 à 4 par champ).

Le 8 avril (quatre semaines après l'accident), apparaît une phlébite du membre inférieur gauche, très douloureuse, qui s'accompagne d'une fièvre élevée (38°5) pendant une semaine et qui guérit environ en cinquante jours.

Les signes d'hydrothorax se modifient, l'épanchement diminuant progressivement.

La malade restant immobilisée, on vérifie la pression pleurale, sans contrôle radiologique. Le 6 mai, la pression est devenue négative, -4 , et une insufflation de 200 centimètres cubes d'azote est faite (pression terminale 0).

Répétées tous les douze jours, les insufflations sont de moins en moins copieuses, et le 13 juin la pression pleurale s'élève à $+4$.

L'épanchement n'est plus cliniquement perceptible.

Le 29 juin, la malade peut se déplacer, la radioscopie montre que le poumon est revenu à la paroi, l'ombre de la lobite s'est estompée, un voile peu accentué persiste sous la clavicule. L'épanchement a disparu, l'hémi-diaphragme droit est bloqué, le cul-de-sac costo-diaphragmatique est comblé.

Sur une radiographie faite au mois d'août 1930 (cinq mois après le début du traitement), le sommet droit paraît clair, quelques taches subsistent à la partie inférieure de la région sous-claviculaire, l'ombre de scissurite est très nette, le médiastin fortement attiré vers la droite. Une symphyse pleurale diffuse s'est formée, et les lésions sont remarquablement améliorées. Depuis cette date, la malade, qui a été suivie régulièrement, et examinée pour la dernière fois au mois d'août 1931, peut être considérée comme guérie.

L'expectoration est nulle, la température est normale; l'augmentation de poids, de 8 kilos, obtenue au cours de la convalescence, s'est maintenue.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Le premier point commun entre ces deux observations est la date d'apparition des phénomènes dramatiques. Ce n'est, en effet, que quarante-huit heures après l'intervention que sont apparus les signes d'épanchement.

Le symptôme dominant est la dyspnée, toujours plus marquée que lors des épanchements ordinaires et pas toujours en proportion avec l'abondance de l'épanchement constaté (Coulaud). Cette dyspnée douloureuse est un symptôme fréquemment rencontré au cours des épanchements pleuraux hémorragiques, ainsi que le fait remarquer Léon Bernard.

Progressivement croissante, elle peut s'accompagner d'un point de côté violent, et si cette douleur est apparue brutalement, revêtant le type de constriction à la base du thorax, et s'associant à des vomissements répétés, on conçoit aisément que le diagnostic s'oriente vers l'idée d'une perforation pulmonaire que semble légitimer l'insufflation pratiquée deux jours auparavant.

En même temps, comme ce fut le cas dans notre

première observation, peuvent apparaître des signes d'hémorragie interne, avec tendance lipothymique pouvant aller jusqu'à la syncope, soit vive, refroidissement des extrémités, pâleur extrême, tachycardie marquée. Comme le fait a été rapporté à propos des hémorragies des sections de brides, ces signes hémorragiques ne semblent pas en rapport avec l'abondance de l'hémothorax.

Fait important, la température, dans l'un de nos cas, s'est élevée rapidement et a oscillé entre 39° et 39°5. Dans l'autre cas, cette élévation thermique n'est pas signalée.

L'examen physique montre tous les signes d'un épanchement au premier plan desquels émerge avec toute sa valeur la matité franche. Il faut évidemment éviter de secouer le sujet, et c'est surtout l'examen radioscopique au lit du malade, si l'installation le permet, qui va faire le diagnostic et préciser l'abondance de l'épanchement. Sa nature hémorragique sera signée par le résultat de la ponction exploratrice qui ramène du sang pur.

Tel est le tableau clinique dramatique que réalise cet hémothorax abondant. Si parfois l'existence d'un syndrome d'hémorragie interne oriente d'emblée le diagnostic, plus souvent des signes de perforation pulmonaire peuvent momentanément prêter à erreur. Aussi est-ce à l'examen radiologique et surtout à la ponction exploratrice de venir faire la preuve de cet épanchement sanguin intrapleurale.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

Le problème devient plus complexe lorsqu'on aborde l'étude pathogénique de ces accidents. Le nombre fort restreint des observations, l'absence totale de vérifications anatomiques nous obligent à nous contenter de données hypothétiques et à puiser des renseignements dans certains faits se rapprochant par plus d'un point du cadre de notre étude. Nous voulons parler ici des hémorragies intrapleu-
rales au cours des sections d'adhérences. Si celles-ci sont le plus souvent consécutives à la section galvanique ou diathermique de l'adhérence elle-même, il n'est pas rare d'observer un suintement sanguin au point de pénétration du trocart, comme l'ont rapporté Coulaud, Cantegril, Douady et Palliès dans sa thèse.

Certains suintements hémorragiques minimes, d'origine pariétale, s'arrêteront d'une façon toute spontanée, sans qu'il soit besoin d'intervenir et n'aboutissent qu'à la formation de très faibles épanchements qui ne seront dépistés que par un examen radioscopique systématique.

D'autres plus rares atteignent une importance plus considérable, parfois même telle, qu'elle donne lieu à des phénomènes inquiétants.

Jacob et Coulaud, André Meyer, Cantegril, Douady en rapportent quelques cas. La communication de Jacob et Coulaud à la séance du 12 décembre 1931, de la section d'études scientifiques de la tuberculose, mentionne en particulier une observation que l'on peut parfaitement rapprocher du cadre de notre étude. Aussi en ferons-nous rapidement un bref exposé.

Mlle B..., 19 ans, entre à l'hôpital Laënnec, le 30 avril 1931. Elle est malade depuis deux ans. Après un premier épisode aigu, au cours duquel on découvre une atteinte pulmonaire gauche, elle va se reposer trois mois à Thonon, revient en bon état, mais, peu après son retour, recommence à tousser, perd rapidement les 20 kilogrammes qu'elle avait gagnés, présente bientôt une laryngite avec aphonie presque complète.

A son entrée dans le service, elle présente, à gauche, en arrière, une submatité sus et sous-épineuse, de la diminution du murmure vésiculaire, un petit foyer de craquements humides à la hauteur de l'épine de l'omoplate.

L'examen radiologique montre une volumineuse image cavitaire sous la clavicule, avec une diminution de transparence non homogène de tout l'hémithorax gauche, le côté droit ne présentant que quelques marbrures très discrètes.

Un pneumothorax est donc créé le 5 mai 1931. On obtient un bon collapsus, mais, malgré les insufflations

fréquentes amenées rapidement en pression positive (+2, +3), la cavité reste béante, paraissant tiraillée par des adhérences.

La malade reprend du poids, mais tousse beaucoup, et présente quelques poussées fébriles. Aussi décide-t-on de faire une pleuroscopie pour libérer, si possible, le poumon des adhérences qui s'opposent à son collapsus.

L'opération est pratiquée le 18 juin, dans la matinée, par le docteur Coulaud. Elle se passe dans les meilleures conditions, sans le moindre suintement hémorragique des surfaces de section, bien qu'il y ait de nombreuses brides à sectionner, ce qui demande un temps assez long. Néanmoins, l'attention est attirée au cours de l'intervention par un écoulement de gouttes de sang, tombant à intervalles réguliers du trocart du cautère placé dans la région sous-claviculaire, et paraissant venir de la paroi.

Après l'intervention, la malade est rapportée dans son lit en excellent état, nullement choquée. Ce n'est que le lendemain soir, vers 17 heures (trente et une heures environ après la fin de l'intervention), qu'elle ressent les premiers malaises. Elle vomit, présente trois syncopes successives, puis se plaint d'un point de côté gauche. Peu à peu, elle présente tous les signes d'une grande hémorragie interne (pâleur cireuse, soif intense, troubles de la vue, refroidissement des extrémités, hypothermie, tachycardie extrême). On la maintient dans l'immobilité absolue ; injections d'huile camphrée.

Le lendemain, l'état est à peu près le même. On se tient prêt à faire une transfusion. Mais, à partir du surlendemain, l'état général se remonte rapidement ; en quelques jours, la malade se recolore, et, malgré cette chaude alerte, les suites de l'intervention sont excellentes.

Dès qu'il n'y a plus d'inconvénient à faire asseoir la malade, on note un épanchement assez abondant dont la nature hématique est vérifiée par une ponction exploratrice.

Les jours qui ont suivi la section des brides, les insufflations doivent être rapprochées en raison de la décompression rapide. Mais les premiers examens radioscopiques possibles, quinze jours environ après l'intervention, montrent, malgré un pneumothorax très poussé, un moignon pulmonaire beaucoup plus volumineux qu'avant la section de brides ; d'autre part, la cavité, naguère superficielle dans le moignon pulmonaire, paraît à présent au centre d'un bloc extrêmement dense et homogène. Il y a dans la plèvre une quantité de liquide peu abondante.

Une radiographie devait bientôt fournir l'explication de cet aspect paradoxal à l'écran.

Sur le cliché, le collapsus paraît excellent. La section de brides a permis un affaissement de la cavité beaucoup plus complète qu'auparavant. Mais le moignon pulmonaire paraît encadré sur tout son pourtour d'une bande opaque homogène et régulière d'environ deux centimètres et demi d'épaisseur qui ne peut être qu'un volumineux caillot encapuchonnant le moignon pulmonaire et expliquant l'aspect noté à l'écran.

Le 9 juillet, la malade quitte le service pour le sanatorium de La Tuylle, où elle reste jusqu'au début de novembre. Elle a été revue à cette date, engraisée de 8 kilogrammes et un cliché montre dans la plèvre un épanchement modéré, le liquide arrivant à peu près jusqu'au quatrième espace intercostal en avant. Le moignon pulmonaire apparaît au-dessus du niveau liquide ; la cavité encore visible est bien collabée. On ne voit plus

trace sur la radiographie de l'épais caillot recouvrant le poumon qui paraît s'être totalement résorbé.

Dans ce cas de Jacob et Coulaud, l'origine pariétale de l'hémorragie ne saurait être mise en doute, les auteurs ayant vu au cours de l'intervention un écoulement de gouttes de sang tombant du trocart du cautère.

Il en est de même dans le cas d'une observation présentée par André Meyer à la section d'études scientifiques de la tuberculose, à propos de graves hémorragies intrapleurales au cours des sections de brides. Cet auteur, lors de la pleuroscopie, a vu du sang d'origine pariétale venant continuellement tacher le miroir et obligeant à interrompre l'intervention ; et, le lendemain, la malade présentait un syndrome inquiétant d'hémorragie interne, avec constitution d'un hémothorax remontant jusqu'à la clavicule.

Cantegril signale même, au cours d'une section d'adhérences, l'association d'un hémothorax avec un hématome pariétal volumineux donnant ainsi une nette justification de l'origine de l'hémothorax.

Ce dernier cas s'apparente étroitement à l'histoire de notre observation I, où la malade, aussitôt après l'insufflation, a présenté sous la clavicule gauche une tuméfaction importante. L'apparition d'un hématome à distance du point de piqûre est ici un fait curieux, et l'auteur est obligé d'admettre que le vaisseau saignant, traumatisé par l'aiguille de Küss à gros diamètre, a suivi sous la plèvre pariétale un

trajet assez long pour aboutir à la région sous-claviculaire, où il a fait saillie sous les muscles pectoraux.

Dans notre observation II, Lefard, en discutant l'origine de l'hémorragie, élimine la blessure du poumon au cours de l'insufflation, puisque l'hémothorax s'est produit quarante-huit heures plus tard. Il discute deux hypothèses : une hémorragie due à la rupture d'une adhérence de la base contenant un vaisseau important, ou le déclenchement des accidents par une perforation pulmonaire délacérant les vaisseaux situés à la corticalité du poumon. Après analyse des différents symptômes, la première hypothèse lui paraît plus vraisemblable. En effet, la douleur, la dyspnée et la lipothymie peuvent être dues à la rapidité avec laquelle l'épanchement sanguin s'est constitué en refoulant le médiastin. Un autre argument lui fait éliminer la perforation pulmonaire, c'est la bénignité de l'évolution ; une fistule pleuro-pulmonaire aurait favorisé l'infection de la plèvre, alors que l'épanchement est resté stérile.

Il est vrai cependant que cette seconde hypothèse est invoquée par Grünwald pour expliquer l'apparition brutale d'un hémothorax spontané chez un sujet porteur d'un pneumothorax thérapeutique. Il s'agissait d'un malade qui brusquement ressent une douleur violente à la partie moyenne de l'hémothorax gauche, côté de son pneumothorax, douleur rapidement accompagnée d'une dyspnée extrême, d'une pâleur impressionnante avec pouls petit et ra-

pide. L'examen clinique, contrôlé à la radioscopie, constate la présence d'un épanchement volumineux remontant à la clavicule. Une ponction exploratrice ramène du sang pur, incoagulable. Après deux ponctions évacuatrices abondantes dépassant chacune un litre, le liquide ne s'est pas reproduit.

L'histoire de ce malade se rapproche de très près de celle de notre observation II. On y retrouve aussi l'erreur de diagnostic initiale qui avait fait interpréter les manifestations bruyantes du début comme succédant à une perforation pulmonaire avec hypertension pleurale consécutive. On pourrait même confondre les deux cas, s'il ne manquait à celui de Grünwald l'action traumatisante de l'insufflation, encore que son malade invoque à l'origine de son hémothorax spontané la notion d'effort.

L'origine pariétale de l'hémorragie au cours de ces accidents semble donc à peu près uniformément admise. Dumarest signale d'ailleurs dans sa pratique du pneumothorax thérapeutique la possibilité d'une hémorragie de la plèvre au cours de l'insufflation, sans lui attribuer une importance spéciale.

Quant à préciser la nature même du vaisseau lésé, la question ne peut être résolue en l'absence d'examen anatomiques. Rappelons qu'au niveau de l'espace intercostal, les vaisseaux intercostaux se présentent en deux paquets : le paquet supérieur volumineux, où le nerf accompagne les vaisseaux principaux, est de situation variable par rapport aux bords de l'espace suivant que l'on se trouve en avant, à la partie moyenne ou en arrière.

A la partie postérieure de l'espace, il en occupe la région moyenne ou inférieure, étant situé plus ou moins près du bord supérieur de la côte sous-jacente. A la partie moyenne, le paquet se rapproche progressivement de la gouttière creusée sur la face interne de la côte sus-jacente ; à la partie antérieure de l'espace, les divers éléments plus écartés gardent les mêmes rapports.

Le paquet inférieur est uniquement vasculaire, constitué de vaisseaux grêles. Quant aux collatérales, elles sont représentées par des artérioles de calibre insignifiant, établissant des anastomoses en échelle entre les deux paquets.

A l'examen endoscopique, seuls se montrent les vaisseaux principaux du paquet supérieur : les veines intercostales, cordons noirâtres le long du bord inférieur de la côte, au-dessus desquelles se devine la présence de l'artère à ses parois blanchâtres animées de battements.

Ces vaisseaux intercostaux sont-ils la source même de l'hémorragie, et certains auteurs pensent plus volontiers à la blessure de la veine ? L'épanchement est-il consécutif à la lésion de petits vaisseaux pariétaux ? comme l'écrivent Cordier et Levet, dans le « Journal de Médecine de Lyon. » (5 mars 1931) : « Dans tout pneumothorax artificiel il existe des adhérences plus ou moins vascularisées, une réaction pleurale faible avec quelques néo-vasseaux, et alors un traumatisme simple, une déchirure par piqûre, par effort physique du malade suffisent pour occa-

sionner une petite plaie qui saigne dans la cavité pleurale. »

La question ne saurait être tranchée ; mais il semble bien que nous pouvons admettre l'origine pariétale de cette hémorragie. Et à ce propos, nous rappellerons ici un fait d'observation courante pour la plupart des phthisiologues : nous voulons parler du petit filet de sang le long de la paroi thoracique, lors du retrait de l'aiguille de Küss après une insufflation de pneumothorax. Que de fois, en effet, ne sommes-nous pas obligés de tamponner un court instant la petite hémorragie consécutive à la piqure ! Comment ne pas concevoir alors qu'il existe un petit suintement pariétal le long de la plèvre thoracique, aboutissant à la formation d'un épanchement minime dans un cul-de-sac, se résorbant spontanément et rapidement, de façon à passer inaperçu à l'examen radioscopique précédant l'insufflation suivante. Certains auteurs vont même jusqu'à faire jouer un rôle, à l'irritation mécanique que pourraient provoquer à la longue par leur répétition ces petits incidents, dans la genèse de certains épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel.

Les gros hémothorax d'origine traumatique consécutifs à une lésion vasculaire pariétale, que nous étudions, se différencient donc par définition des pleurésies hémorragiques. Il convient d'entendre, par pleurésie hémorragique, que l'état pathologique de la plèvre constitue par lui-même la source diffuse du saignement qui teinte le liquide d'épanchement.

Si nous insistons sur cette terminologie, c'est parce que certains auteurs, tel que Korol, en sont venus récemment à nier l'existence de pleurésie hémorragiques vraies ; celui-ci estime qu'il n'y a pas de pleurésie hémorragique qui ne soit en réalité secondaire à une rupture d'adhérence ou à une perforation du poumon. S'il est très admissible de considérer que de tels hémothorax entrent pour une part dans le cadre des épanchements sanglants de la plèvre, il n'en existe pas moins, en dehors des effractions vasculaires isolées et des perforations saignantes, des pleurésies hémorragiques vraies, ressortissant à des étiologies variées, et qui ont fait l'objet d'un travail récent (Natalelli).

Par leur nature infectieuse, ces pleurésies hémorragiques s'opposent d'emblée au caractère traumatique des épanchements sanguins intrapleuraux. Comme la pleurésie tuberculeuse banale, qui suit parfois assez précocement l'institution d'un pneumothorax, elles résultent d'une localisation du processus tuberculeux du poumon à la plèvre. Evoluant donc de façon à peu près autonome, elles rentrent dans le cadre des complications pleurales du pneumothorax dont elles constituent une modalité grave.

Parallèlement au facteur tuberculeux, une dyscrasie sanguine authentique, une atteinte hépatique indiscutable constituent dans quelques cas l'origine évidente de l'état hémorragique de la plèvre ; plus fréquemment s'observent d'ailleurs de petits stigmates sanguins, isolés, dissociés, et dont il y aurait lieu

de tenir grand compte, d'après Pavie et Natalelli, malgré leur caractère fruste, comme facteur associé très probable de ces manifestations hémorragiques pleurales.

C'est peut-être par analogie avec ces faits, et aussi devant la rareté de l'accident, que les auteurs de nos observations ont été conduits à se demander si leur malade ne présentait pas une formule sanguine particulière expliquant au moins partiellement l'existence de cette hémorragie. Les examens les plus divers pratiqués sur le sang n'ont montré, dans un cas, qu'une coagulation très légèrement retardée ; c'est-à-dire que, pratiquement, il s'agissait d'une formule sanguine normale.

CHPITRE IV

CARACTERES DU LIQUIDE

C'est la ponction exploratrice qui est venue dans tous les cas préciser immédiatement le diagnostic. Le seul aspect macroscopique du sang pur retiré à la seringue suffit à affirmer l'existence d'une hémorragie intrapleurale.

Nous ne retrouvons pas, dans nos observations, les examens cytologiques du liquide d'épanchement ; aussi nous nous voyons obligés d'en rapprocher ceux de l'observation de Grünwald déjà citée, et qui, nous l'avons vu, s'apparente étroitement à l'histoire de nos malades.

Cet examen cytologique donne le résultat suivant (coloration May-Grünwald-Giemsa) :

Polynucléaires neutrophiles	25 %
Polynucléaires basophiles	2 %
Polynucléaires éosinophiles.	1 %
Lymphocytes.	31 %
Mononucléaires moyens et gros.....	17 %
Globules blancs détruits	24 %

Il est intéressant de confronter cet examen avec celui du liquide de ponction d'une pleurésie hémor-

ragique du pneumothorax que nous empruntons à la publication de Cordier, Gaillard et Valin, dans le « Lyon Médical » (23 juin 1929) :

Le laboratoire révélait ici dans le liquide pleural : de nombreux globules rouges, plus ou moins altérés, mal colorés, crénelés.

Cellules épithéliales desquamées.....	15 %
Polynucléaires neutrophiles	51 %
Grands mononucléaires	5 %
Lymphocytes	29 %

La polynucléose neutrophile et l'abondance des éléments épithéliaux desquamés affirment donc bien la nature inflammatoire de tels épanchements.

Ainsi, les caractères du liquide retiré par ponction sont encore un élément qui vient différencier les pleurésies hémorragiques de nos hémithorax traumatiques. Dans l'hémorragie intrapleurale, la ponction ramène du sang pur, de coloration rouge foncé, incoagulable. Sa formule cytologique se rapproche sensiblement de celle du sang circulant. Il ne contient ni microbes, ni bacilles de Koch à l'examen direct. Sa culture reste stérile. Dans la pleurésie hémorragique, le liquide est trouble et visqueux, de couleur variant du rouge bordeaux au brun chocolat, ne coagulant pas. Le laboratoire y retrouve la présence d'éléments figurés du sang, des débris cellulaires et quelquefois bactériens, et des germes à faible virulence.

Un fait intéressant, et sur lequel il semble utile d'insister, est l'incoagulabilité du sang retiré. Dans nos

deux observations, dans celle de Grünwald, le sang ramené à la ponction reste fluide, comme dans les hémithorax traumatiques.

Les travaux de Grégoire et Courcoux, de Patel, ont montré que le sang épanché dans la cavité pleurale devient incoagulable et se maintient tel quand il est resté en contact avec la séreuse pendant environ quatre à cinq heures chez l'homme, deux heures seulement expérimentalement chez le chien. Cette incoagulabilité peut être totale, sans aucune formation de caillot, même minime, sans aucun voile ou réticulum fibrineux. Elle est durable, persistant de longs mois « in vitro ».

Mais il faut, pour que le sang reste incoagulable, que la séreuse pleurale soit intacte, ne présente aucune déchirure ou section un peu large, et qu'elle reste aseptique. Ces conditions essentielles se trouvent réalisées dans nos observations, l'intégrité de la plèvre ne saurait être contestée, le léger traumatisme, la petite plaie pleurale causée par l'aiguille ne pouvant entrer en ligne de compte. Elles acquièrent leur plus nette expression dans l'observation de Grünwald, la plèvre étant absolument intacte étant donné le caractère spontané de l'hémorragie.

Si, au contraire, la séreuse présente une solution de continuité, s'il existe une déchirure, une section d'adhérences ou une réaction inflammatoire de l'endothélium, le sang va rapidement coaguler, formant un ou plusieurs caillots plus ou moins volumineux. C'est ce qui se passe fréquemment au cours de l'opé-

ration de Jacobæus, comme dans l'observation de Jacob et Coulaud. Signalons cependant que l'avis des auteurs est loin d'être unanime sur ce point, et de nombreuses observations rapportent des cas d'épanchements survenus au cours de sections de brides et restant incoagulables après ponction (Douady, A. Meyer).

Dans certains cas, alors que le liquide s'était révélé incoagulable, on trouve des corps fibrineux par la suite. Il semble, comme le fait remarquer Palliès dans sa thèse, qu'après une période plus ou moins longue, le liquide pleural incoagulable soit devenu coagulable, peut-être sous l'influence d'une certaine réaction inflammatoire surajoutée de la séreuse.

Nous retiendrons surtout les conséquences pratiques de ces faits. Lorsque le sang qu'on retire par ponction de la plèvre se coagule assez vite dans la seringue, il n'est pas douteux que l'hémorragie dure encore et que du sang frais est déversé dans la plèvre. Il est donc dangereux de continuer la ponction, car l'hémorragie n'est pas arrêtée.

Lorsque le sang retiré reste incoagulable dans le tube où on l'a recueilli, c'est que l'hémorragie est arrêtée depuis au moins quatre à cinq heures.

On conçoit toute la valeur pronostique de ces notions et les déductions thérapeutiques qui en découlent. Si la ponction évacuatrice ne doit pas être trop précoce, il n'y a pas non plus intérêt à laisser trop longtemps le sang dans la cavité pleurale. On dimi-

nue, en l'évacuant, les possibilités de formation du caillot et les risques ultérieurs de séquelles marquées par une symphyse qui se constitue à la faveur de la fibrine du caillot.

CHAPITRE V

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'une des caractéristiques de nos observations est le contraste existant entre la gravité des accidents initiaux et l'allure favorable de l'évolution des symptômes en quelques jours. Disons tout de suite que, dans tous les cas, la disparition de l'épanchement a été observée dans un délai qui n'a pas dépassé trois à quatre mois.

Certes, le début brutal avec son cortège de signes impressionnants peut poser une question de pronostic vital. Il est en effet logique de penser que la constitution rapide d'un épanchement abondant dans une cavité pleurale, ayant reçue, les heures ou les jours précédents, une quantité d'air nécessaire pour maintenir le collapsus pulmonaire, produise une surpression susceptible d'entraîner des désordres physiologiques considérables ; et c'est le cas de notre observation I où l'auteur constate à l'examen radioscopique un déplacement de médiation extrêmement important, le cœur étant littéralement projeté sous l'aisselle droite.

Cette allure dramatique des symptômes initiaux pose donc au début des problèmes embarrassants :

n'a-t-elle pas fait discuter à nos auteurs, dans un cas, au cours d'une consultation, la question de l'opportunité d'une intervention (ligature du vaisseau saignant), dans un autre la nécessité d'une transfusion ?

Mais bientôt, sous l'influence d'un traitement médical et parfois, nous le verrons, de la ponction, tous les symptômes graves : pâleur impressionnante, dyspnée angoissante, douleur vive, tachycardie extrême, qui pouvaient légitimer les plus vives inquiétudes s'amendent ; les signes d'hémorragie diminuent progressivement.

Dès lors, l'évolution va se poursuivre sur un mode favorable, le malade a franchi le seul cap dangereux, celui du début, correspondant à la constitution brutale et rapide de ce gros-épanchement sanguin dont la masse vient accroître brusquement le collapsus pulmonaire préexistant.

Quel va être, dans un avenir plus lointain, l'évolution de cet hémothorax ? La disparition en trois ou quatre mois est la règle, hâtée par la ponction, avec parfois des séquelles, les unes passagères, d'autres définitives.

Dans certains cas, il persiste après disparition de l'épanchement un volumineux corps étranger, à contours variables, soit dans la région juxta-diaphragmatique, soit autour du moignon pulmonaire. Ces corps étrangers intrapleuraux, vraisemblablement constitués par un volumineux caillot, disparaissent spontanément en quelques mois. Ils sont une pure

découverte d'examen radiologique, et leur notion concorderait avec la fréquence des calcifications au cours des hémithorax. Dull, Piguet et Jeanneret décrivent des corps étrangers provenant d'un épanchement provoqué par une ponction. Ces formations curieuses observées chez nos malades expliqueraient peut-être le rôle que certains auteurs attribuent aux hémorragies occultes dans la formation des corps étrangers intrapleuraux. Leur existence pouvait faire craindre, après leur disparition, l'amorce d'une symphyse, mais la liberté des feuillets pleuraux est restée complète.

Dans d'autres cas, la disparition de l'épanchement coïncide avec l'apparition d'une symphyse pleurale, d'abord partielle, bloquant l'hémi-diaphragme, comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique, bientôt diffuse, atteignant tout l'hémithorax.

Tel est le cas de notre observation II, et il faut ici insister avec l'auteur sur l'influence nettement favorable de cette symphyse sur l'évolution des lésions pulmonaires tuberculeuses. La comparaison des clichés radiographiques est suggestive ; les lésions sont cicatrisées ; l'expectoration bacillifère a rapidement disparu. Cette guérison, qui paraît définitive, n'est-elle pas due à l'influence favorable qu'exercent les symphyses pleurales précoces et étendues ? Comme l'a écrit Pissavy, ces scléroses diffuses ne restent pas limitées à la séreuse, elles gagnent le tissu pulmonaire, constituant un véritable fibrothorax qui englobe le foyer évolutif. L'hémithorax, dont l'action

favorable a été soulignée dans bien des cas par Léon Bernard, n'aurait agi chez notre malade qu'en déterminant une symphyse diffuse.

Enfin, dans le cas de Grünwald, l'évolution de l'épanchement ne paraît avoir eu aucune influence sur l'intégrité de la plèvre, si ce n'est de laisser une fragilité plus grande de la séreuse.

Ainsi la survenue de cet accident hémorragique au cours du pneumothorax artificiel ne semble pas avoir de conséquences fâcheuses ; l'épanchement se résorbe toujours, laissant souvent une séreuse intacte permettant d'entretenir normalement le pneumothorax institué et de maintenir le collapsus thérapeutique. La symphyse qui succède parfois semble avoir sur les lésions évolutives une influence heureuse.

Le processus tuberculeux que l'on traitait par la méthode de Forlanini n'est donc nullement aggravé par l'apparition de cet épanchement.

Et ce caractère évolutif favorable est peut-être le signe distinctif le plus net qui oppose les épanchements sanguins de la plèvre aux pleurésies hémorragiques ! Le pronostic de ces dernières est en effet des plus redoutables.

Certes, certaines pleurésies hémorragiques consécutives à une rupture d'adhérence ou de petits vaisseaux à la suite d'un effort brusque ou d'un traumatisme, celles que Levet, dans sa thèse, dénomme pleurésies-accidents et qu'il rapproche des hémothorax, ont une évolution favorable, le caractère hémorragique disparaissant rapidement avec la cause.

Mais les pleurésies hémorragiques vraies, pleurésies-maladies, qui se produisent spontanément par suite d'une action particulière du bacille sur la plèvre sont d'un pronostic véritablement sévère. Cette localisation pleurale se produisant précocement surajoute une nouvelle maladie, d'évolution autonome, à une tuberculose pulmonaire en évolution. L'issue fatale est rapide, en quelques semaines à quelques mois.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

C'est avec la perforation pulmonaire que l'erreur est la plus fréquente et a été souvent commise.

Il est vrai que l'apparition brutale de ce syndrome dramatique chez un tuberculeux porteur d'un pneumothorax artificiel doit logiquement faire penser à une perforation, pour peu que les signes d'hémorragie interne manquent de netteté.

A la perforation pulmonaire se rattachent, en effet, la douleur brutale, avec irradiations vers le dos, la polypnée avec battement des ailes du nez. L'état de shock, parfois assez marqué et qu'extériorisent l'agitation du sujet, l'angoisse, le refroidissement des extrémités, la pâleur, est un signe commun aux deux accidents. L'épanchement de sang intrapleurale peut être considéré comme un épanchement réactionnel consécutif à la perforation, qui expliquerait la dyspnée intense par compression pulmonaire.

Seuls les signes d'hémorragie interne pourraient mettre sur la voie ; encore faut-il qu'ils soient nets, la tachycardie, la pâleur, le refroidissement des extrémités pouvant être mis sur le compte de l'état

de shock plus ou moins marqué qui accompagne toujours une perforation pulmonaire.

Aussi le diagnostic ne saurait-il être affirmé sans l'appoint de deux examens essentiels : la radioscopie, qui, à condition de ne pas trop déplacer le malade, confirme la présence d'un épanchement et en apprécie l'importance, en montrant la hauteur du niveau liquide, et surtout la ponction exploratrice, véritable clé du diagnostic, qui, en ramenant du sang pur, redresse l'erreur et affirme la nature hématique de l'épanchement. On ne saurait trop insister sur l'importance de cette manœuvre, dont la simplicité et la rapidité d'exécution n'ont d'égal que la confirmation absolue qu'elle apporte.

Quant à la pleurésie hémorragique aiguë, elle ne pose en pratique aucun problème embarrassant. Les circonstances bien spéciales de son apparition, son début plus progressif, la gravité des signes généraux qui l'accompagnent, le liquide brun et trouble retiré par ponction, lui donnent une allure bien particulière qui la distingue nettement des épanchements hémorragiques traumatiques.

CHAPITRE VII

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

La rareté de cet accident hémorragique au cours du pneumothorax thérapeutique, tout au moins dans son allure clinique dramatique, rend bien théorique l'exposé de mesures prophylactiques.

L'insufflation d'une cavité pleurale est entrée aujourd'hui dans la pratique médicale courante, et on ne saurait faire précéder chaque insufflation de multiples examens.

Cependant il serait utile, avant la création du collapsus pulmonaire par la méthode de Forlanini, de s'efforcer de dépister un état préexistant de fragilité des vaisseaux ou du sang, de rechercher des signes de la série hémophylique et hémogénique par deux manœuvres bien simples : le temps de saignement et le temps de coagulation. On serait peut-être amené, dans certains cas, à instituer un traitement préopératoire approprié qui pourrait, dans une certaine mesure, remédier aux accidents hémorragiques. Rappelons que la plupart des opérateurs préfèrent ne pas pratiquer la pleurolyse en période menstruelle pour éviter la tendance hémorragique à cette époque.

Au cours de l'intervention, la prophylaxie de l'hémorragie consiste en un choix judicieux de la porte d'entrée, en évitant les zones vascularisées et dangereuses ; il suffit de se remémorer le trajet des vaisseaux, d'éviter chez la femme la région mammaire, du fait de sa grande vascularisation, de préférer le plus souvent la région antéro-axillaire, de réduire enfin le diamètre de l'aiguille de Küss. Celle-ci ne sera naturellement pas introduite à l'aveuglette ; elle sera enfoncée perpendiculairement à la paroi, d'une façon ferme et continue ou en deux temps, suivant les préférences, la pointe dirigée vers le bord supérieur de la côte inférieure.

Lors de l'apparition brutale de l'épanchement hémorragique, il faut se garder de toute intervention intempestive et instituer d'urgence un traitement médicamenteux énergique.

On commence par immobiliser le sujet, lui éviter tout mouvement brusque, le rassurer.

On luttera contre le shock par les injections répétées d'huile camphrée, de spartéine, les boules et alèzes chaudes. La morphine calme toujours remarquablement la douleur, la dyspnée et l'angoisse.

On peut aussi user de coagulants tel que le sérum gélatiné dont l'emploi appelle quelques réserves, le gluconate de calcium intra-veineux, dont l'efficacité est, il est vrai, peu rapide, de vaso-constricteurs tels que la post-hypophyse intraveineuse, en se souvenant que cette thérapeutique peut être shockante.

Bien plus active que tous ces petits moyens est la

transfusion sanguine, non pas tant la grosse transfusion anti-anémique qui favorise la reprise de l'hémorragie, que les petites transfusions qui constituent un des hémostatiques les plus puissants dont on dispose. Mais dans nos observations, le tableau clinique n'a jamais revêtu une allure de gravité telle qu'elle aurait légitimé l'emploi de cette thérapeutique, ni l'intervention chirurgicale d'hémostase qui a été discutée.

Faut-il, devant une dyspnée intense, pratiquer une ponction évacuatrice dans les premières heures ? Faite à cette période, la thoracentèse présente de gros inconvénients. Elle peut favoriser la reprise de l'hémorragie et les accidents lipothymiques ; d'autre part, le vaisseau peut continuer à saigner dans la plèvre. La preuve en est fournie par l'aggravation progressive des symptômes d'hémorragie interne, et la présence à la ponction exploratrice de sang coagulable.

Aussi doit-on s'abstenir, dans ces premières heures, de toute intervention évacuatrice, et traiter énergiquement le shock et les signes d'hémorragie. Toutefois, il paraît légitime, pour rétablir au moins partiellement la statique du thorax, de pratiquer une ponction gazeuse la plus complète possible qui, tout en étant sans danger, diminuera d'autant la compression pulmonaire.

Dans les jours qui vont suivre, l'état général s'améliore rapidement ; tous les signes inquiétants ont disparu et, à la fin de la première semaine, une ponction

évacuatrice, maintenant sans inconvénients, viendra hâter la résorption de l'hémothorax et éviter sa transformation purulente qui reste une éventualité toujours à redouter. On suivra à l'écran radioscopique la disparition de l'épanchement pour reprendre dès que possible les insufflations qui pourront éviter une symphyse ultérieure.

Quant aux corps étrangers intrapleuraux, ils n'appellent aucune thérapeutique spéciale, disparaissant spontanément en quelques mois. Nous n'avons pas à envisager ici le traitement d'un hémothorax suppuré, puisque cette complication ne s'est jamais observée dans aucun de nos cas.

Les indications thérapeutiques en présence de cet épanchement sanguin d'apparition brutale, si elles sont parfois angoissantes, apparaissent en fait bien simples : au début : traitement énergique du shock et de l'hémorragie, avec abstention de toute intervention intempestive ; plus tard, ponction évacuatrice unique ou répétée.

La simplicité de ce traitement est encore plus frappante si on la compare aux interventions délabrantes et souvent peu efficaces employées contre les pleurésies hémorragiques. « En présence d'une pleurésie hémorragique, conclut Levet dans sa thèse, il faut savoir attendre, s'il n'y a pas de pachypleurite ; dans le cas contraire, seule la thorocoplastie pourra avoir une action bienfaisante, car les ponctions répétées même suivies de réinsufflations saignent le malade et n'évitent pas une reproduction rapide. »

CONCLUSIONS

I. — L'apparition d'un hémothorax abondant, après une insufflation de pneumothorax artificiel, semble un fait d'une rareté extrême — et cette rareté ne saurait manquer de frapper devant le nombre considérable des insufflations pratiquées depuis l'institution de la méthode de Forlanini.

II. — Cet accident apparaît quarante-huit heures environ après l'insufflation et s'extériorise par l'association d'un syndrome d'hémorragie interne et d'un tableau d'asphyxie aiguë dans le cadre duquel la dyspnée acquiert une valeur toute particulière.

III. — L'hémorragie paraît avoir une origine pariétale. La ponction qui seule affirme le diagnostic ramène du sang pur — aseptique — non coagulable, contrairement aux cas assez analogues d'hémothorax d'origine pariétale au cours de sections de brides où le sang coagule rapidement.

IV. — Le tableau clinique est toujours très impressionnant — plus alarmant que l'évolution n'est grave en réalité. Celle-ci se fait, en effet, assez rapidement vers la disparition de l'épanchement, hâtée par la ponction évacuatrice, laissant parfois une symphyse pleurale diffuse qui pourrait avoir une action favorable sur les lésions tuberculeuses pré-existantes.

V. — La rareté de cet accident est peut-être un rapport avec l'observance d'une technique rigoureuse au cours des insufflations.

L'hémothorax constitué devra être l'objet d'une ponction évacuatrice, aussi complète que possible, pratiquée à la période optima, pas trop précoce de crainte de réveiller une hémorragie, ni trop tardive pour éviter le danger d'infection ; en pratique, elle sera faite à la fin de la première semaine.

VI. — Ces hémothorax apparaissent donc tout différents des pleurésies hémorragiques venant compliquer l'évolution d'un pneumothorax artificiel. Celles-ci représentent un phénomène non plus traumatique, mais infectieux, sous la dépendance de la tuberculose causale, donnant un épanchement plus ou moins abondant séro-hématique et dont l'apparition au cours d'un pneumothorax thérapeutique vient considérablement assombrir le pronostic de la tuberculose.

Ils s'apparentent au contraire aux hémothorax consécutifs aux sections de bride, tout au moins à ceux où l'hémorragie est d'origine pariétale, la différence entre une aiguille de Küss et le trocart n'étant en somme qu'une question de degré.

Vu :

Vu :

LE DOYEN : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
TIFFENEAU. TROISIÈME.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD (J.). — Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et de l'oléothorax. *Thèse*, Paris 1931.
- BENDA (R.) et SALEMBERG (Mlle). — A propos d'un épanchement pleural hémorragique survenu au cours d'une poussée aiguë de purpura. (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1935.)
- BERNARD (L.), BARON (L.) et VALTIS (J.). — L'hémopneumothorax tuberculeux au cours de la collapsothérapie. (*Rev. de tub.*, août 1927.)
- BOUCHUT et BEAUPÈRE. — Hémopneumothorax spontané chez un jeune sujet. (*Soc. méd. hôp.*, Lyon, 10 mai 1926.)
- BROCK (B.-L.), MULLEN (A.-B.) et WOODSON (T.-A.). — Epanchements tuberculeux compliquant le pneumothorax artificiel. (*Amer. Rev. tuberc.*, avril 1937, t. xxxv, n° 4, pp. 548-560.)
- CANTEGRIL (E.). — Résultats des sections de brides au cours du pneumothorax. (*Soc. de Méd. Chir. et Pharm. de Toulouse*, in *Toulouse Médical*, n° 21, nov. 1934.)
- CORDIER et LEVET. — L'hémothorax récidivant au cours du pneumothorax artificiel. (*Journ. méd.*, Lyon, mars 1931.)
- CORDIER et VALIN. — Pleurésies hémorragiques au cours du pneumothorax artificiel. (*Lyon Médical*, 1929.)

COULAUD (E.). — Hémorragie grave (inondation pleurale) au cours d'une opération de Jacobæus. Coagulation intrapleurale immédiate. (*Rev. de tuberc.*)

— Hémorragie intrapleurale grave consécutive à une insufflation de pneumothorax. (*Rev. de tub.*, février 1932.)

COURMONT et GARDÈRE. — Sur un cas de pleurésie hémorragique au cours d'une tuberculose mortelle traitée par le Forlanini. Chute du pouvoir bactéricide. (*Lyon Médical*, 1929.)

DOUADY (D.). — La section des brides pleurales dans le pneumothorax artificiel. (Doin et Cie, Paris.)

DUMAREST (F.). — La pratique du pneumothorax. (4^e édit., Masson, 1936.)

FOSSATI et BOCCIA. — Derrames pleurales hémorragiques en el neumotorax artificial. (*Rev. Sud. Am. d'endocrinologia*, août 1929.)

FUNSTEIN (L.). — Sur les corps fibrineux libres dans la cavité du pneumothorax. (*Brit. Z. Kani. d. Tub.*, janvier 1938.)

GERNEZ (Ch.) et MARCHANDISE (Ch.). — Hémothorax tardifs après pneumothorax. (*Rev. de Tub.*, novembre 1937.)

GIRAUD (A.). — Précis de phtisiologie. (Doin, 1933.)

GRÉGOIRE et COURCOURoux. — Plaies de la plèvre et du poumon.

GRÜNwALD (E.). — Hémothorax spontané chez un malade porteur de pneumothorax artificiel. (*Rev. de tub.*, juin 1933.)

HINAULT (V.). — Pleurésie hémorragique au cours d'un pneumothorax artificiel. (*Presse Méd.*, 2 avril 1927, n° 27.)

- JACOB et COULAUD. — Hémorragie intrapleurale tardive après section de brides. Coagulation massive dans la cavité pleurale. (*Rev. de tub.*, février 1932.)
- JONES (Oswald-R.) et GILBERT (Ch.-L.). — Spontaneous haemo-pneumothorax. (*The Amer. Rev. of Tub.*, février 1936.)
- KANDEL (A.). — Les incidents pleuraux tardifs du pneumothorax abandonné. (*Thèse*, Paris, 1934.)
- KOROL. — Tuberculous haemorrhagic pleurisy. (*Amer. rev. of tub.*, février 1936.)
- LEJARD (Ch.). — Hémothorax abondant survenu deux jours après une troisième insufflation. Résorption spontanée et amélioration rapide des lésions pulmonaires. (*Rev. de tub.*, décembre 1931.)
- LELONG et MEYER. — Résultats favorables de la C. vitaminothérapie dans les pleurésies hémorragiques du pneumothorax artificiel. (*Rev. de tub.*, mars 1939.)
- LEVET. — Hémothorax récidivant au cours du pneumothorax artificiel. (*Thèse*, Lyon, 1930.)
- LUZZATO FREGIS. — Versamento hemorragico in pneumotorace artificiale. (*Policlinico Sez. Prat.*, févr. 1929.)
- MAYER (E.) et DWORKIN (M.). — Nature des épanchements pleuraux compliquant le pneumothorax. (*Amer. Rev. of tub.*, octobre 1937.)
- MEYER (A.). — Graves hémorragies intrapleurales au cours des sections de brides. (*Rev. de tub.*, mai 1933.)
- MISTRAL. — Endoscopie et pleurolipé. (Masson, 1935.)
- NATALELLI. — Pleurésies hémorragiques du pneumothorax artificiel. (*Thèse*, Lyon 1937.)
- PALLIÈS (J.). — Les hémorragies intrapleurales au cours des sections d'adhérences. (*Thèse*, Lyon, 1937.)

- PAPANIKOLAU (B.). — Les épanchements hémorragiques de la plèvre du pneumothorax artificiel. (*Zeitsch. f. tuberk.*, nov. 1936, n° 4.)
- PAIRE (H.) et NATALELLI. — Pleurésies hémorragiques du pneumothorax artificiel. (*Bulletin Méd.*, 21 janvier 1939, n° 3.)
- PALLERI. — Contribution à l'étude et au traitement de la pleurésie tuberculeuse hémorragique secondaire au cours du pneumothorax. (*Revista di patologia e clinica della tubercolosi*, juillet 1928.)
- SCHOLLER (Voïko). — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel. (*Thèse*, Paris, 1927.)
- SCHWARTZ (A.). — Pachypleurite hémorragique. (*Bull. mém. de Soc. chir. de Paris*, 1920, XLVI.)
- STEPHANI (J.), STEPHANI (T.) et KIRSCH (R.). — Formation d'un corps libre intrapleural après une section de bride par méthode de Jacobæus. (*Arch. méd. chirurg. de l'app. respir.*, n° 5, 1933.)
- TUMMINELLO. — Sulla pleurite essudativa emorragica in corso di pneumotorace. (*Lotto contro la tub.*, avril 1936.)
- VINCENTE. — Contribution à l'étude des fibrothorax. (*Rev. de tub.*, avril 1932.)
- WEISMAN (J.-J.). — Epanchement consécutif au pneumothorax artificiel. (*Am. Rev. tub.*, avril 1936.)
- ZAVOD (W.-A.). — Corps fibrineux dans l'espace pleural dans un cas de pneumothorax artificiel. (*Am. Rev. tub.*, janvier 1936.)

TABLE DES MATIERES

<i>Avant-propos</i>	11
<i>Introduction</i>	13
<i>Chapitre premier.</i> — Observations	15
<i>Chapitre II.</i> — Etude clinique	23
<i>Chapitre III.</i> — Etiologie. — Pathogénie	25
<i>Chapitre IV.</i> — Caractères du liquide	36
<i>Chapitre V.</i> — Evolution et pronostic	41
<i>Chapitre VI.</i> — Diagnostic.	46
<i>Chapitre VII.</i> — Dédutions thérapeutiques	48
<i>Conclusions.</i>	53
<i>Bibliographie</i>	55



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



